FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1942 N° 49

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

par

ARON Claude

Né à Paris le 21 Février 1917

Ancien externe des Hôpitaux de Strasbourg

Ancien interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Contribution à l'étude de l'apparition des œdèmes au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche

Président : M. CASTAIGNE, Professeur

Imprimerie Générale
Jean de Bussac
2, Cours Sablon,
Clermont-Ferrand
— 1942 —

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1942 N° 19

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

par

ARON Claude

Né à Paris le 21 Février 1917

Ancien externe des Hôpitaux de Strasbourg

Ancien interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Contribution à l'étude de l'apparition des œdèmes au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche

Président : M. CASTAIGNE, Professeur

Imprimerie Générale
Jean de Bussac
2, Cours Sablon,
Clermont-Ferrand
— 1942 —

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1942 N° 19

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

par

ARON Claude

Né à Paris le 21 Février 1917

Ancien externe des Hôpitaux de Strasbourg

Ancien interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Contribution à l'étude de l'apparition des œdèmes au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche

Président : M. CASTAIGNE, Professeur

Imprimerie Générale
Jean de Bussac
2, Cours Sablon,
Clermont-Ferrand
— 1942 —

A Monsieur le Professeur CASTAIGNE

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre Thèse, nous exprimons toute notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

A Monsieur le Docteur CHAUMERLIAC

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE CLERMONT-FERRAND

Depuis notre arrivée à Clermont, nous avons trouvé auprès de lui l'accueil le plus affectueux, en lui le Maître le plus éclairé. Il nous a inspiré le sujet de ce travail et guidé de ses conseils. Nous sommes heureux de lui dire à la fois notre profonde gratitude et la sincérité de notre déférente amitié.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE STRASBOURG

MEIS ET AMICIS

AVANT-PROPOS

Certains malades atteints de grande insuffisance cardiaque présentent des accidents paroxystiques tels que l'angine de poitrine, le pseudo-asthme cardiaque et l'œdème aigu de poumon, attribués classiquement à l'insuffisance ventriculaire gauche. De tels sujets meurent souvent sans avoir jamais présenté d'œdèmes. Cette particularité a été bien mise en évidence par MERKLEN, LIAN, qui ont schématisé l'évolution et l'étiologie de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Dans une première phase, caractérisant la petite insuffisance du ventricule gauche, l'on trouve des signes fonctionnels se résumant en dyspnée d'effort et en palpitations, tandis qu'à l'examen l'on note les signes physiques suivants :

a) le ventricule gauche est augmenté de volume : cette particularité se manifeste par l'abaissement de la pointe qui bat, parfois alors, en dedans de la ligne mamelonnaire.

b) la tonalité des bruits cardiaques se modifie. Ils deviennent assourdis.

c) le rythme cardiaque s'accélère.

Plus tard, alors qu'à l'auscultation du cœur apparait un rythme de galop, ces malades présentent parfois de la dyspnée de decubitus. Et lorsque la maladie arrive au stade de grande insuffisance ventriculaire gauche, on observe de l'œdème aigu du poumon, de l'angor, ou du pseudo-asthme cardiaque, quelquefois même alternativement ces différents accidents. Mais, bien souvent, un seul d'entre eux, qui se répète à plusieurs reprises, imprimera à la maladie une note particulière. Dans d'autres cas, par suite de la grande dilatation du ventricule

gauche, un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle apparait. S'il persiste, des œdèmes peuvent s'installer. Ils extérioriseraient le plus souvent la défaillance cardiaque droite secondaire à l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Mais, dans beaucoup dans de cas, l'absence de tout symptôme de gêne de la circulation de retour attire l'attention. Il n'y a ni œdèmes, ni cyanose. Le foie n'est ni gros, ni douloureux. Et fréquemment, au cours d'une crise d'angor ou d'œdème aigu du poumon, ces malades meurent sans avoir jamais présenté des signes d'engorgement de la circulation de retour.

Tout différent est le tableau clinique des malades qui ne présentent presque jamais les accidents paroxystiques auxquels on vient de faire allusion et qui ont avant tout des œdèmes considérables, de la dyspnée continue, mais réductible au début par le traitement tonicardiaque. Les signes fonctionnels vont de pair avec des signes physiques particuliers dont l'ensemble caractérise classiquement l'insuffisance droite. La cyanose fait rarement défaut. Les jugulaires sont dilatées. La stase périphérique veineuse et la stase viscérale sont extrêmes. L'on note soit une insuffisance, soit un rétrécissement mitral, ou encore une gêne de la circulation pulmonaire (artérite pulmonaire, médiastinite compressive, symphyse pleuropéricardique). L'insuffisance tricuspidienne est extrêmement rare. Il y a parfois un galop droit. La matité cardiaque est augmentée. La pointe est rejetée en dehors mais elle reste le plus souvent dans le cinquième espace intercostal. La dilatation hypertrophique du ventricule droit est décelable radiologiquement.

Conçue de cette façon, la description clinique se rapporte avant tout aux cas extrêmes. Mais parfois la grande défaillance du ventricule gauche se complique de phénomènes de stase viscérale et périphérique. Le ventricule droit a-t-il sa part de responsabilité dans l'apparition de ces nouveaux signes ? Voilà ce que l'on doit discuter. Mais auparavant, il est nécessaire de synthétiser l'état actuel de la question.

LE PROBLÈME DE L'APPARITION DES ŒDÈMES DANS L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

Pour VAQUEZ et LIAN, l'insuffisance ventriculaire droite marque un stade évolutif de l'insuffisance ventriculaire gauche. Alors apparaissent les œdèmes et la stase viscérale. La stase pulmonaire se constituerait primitivement, entraînant une distension secondaire du ventricule droit avec engorgement veineux en amont de ce dernier.

Tel est également l'avis de DONZELOT pour qui la phase de grande insuffisance ventriculaire gauche ou bien est jalonnée par des accidents aigus tels que l'œdème aigu du poumon et l'angine de poitrine, ou bien évolue vers la dilatation globale du cœur qui emporte le malade avec des phénomènes de stase généralisée, viscérale et périphérique. Pour cet auteur, l'apparition de ces signes atteste la participation des cavités droites à la défaillance ventriculaire gauche.

Cette conception ne satisfait pas entièrement LAUBRY qui dépossède le ventricule droit du rôle qu'on lui attribue classiquement dans la formation des œdèmes et de la stase viscérale. Se fondant sur le manque absolu de signes physiques et radiologiques chez des insuffisants ventriculaires gauches œdémateux, trouvant d'autre part à l'autopsie de certains de ces malades, décédés en plein œdème, un ventricule droit normal ou petit, il admet que la stase veineuse et l'œdème périphérique seraient souvent souvent la dépendance du ralentissement de la circulation artérielle, conséquence de la défaillance ventriculaire gauche. LAUBRY et ROUTIER ont également fait jouer un grand rôle au mécanisme invoqué par BERNHEIM pour qui l'apparition des signes du type droit seraient dus à la diminution du volume de la cavité ven-

triculaire droite par refoulement de la cloison interventriculaire dans le ventricule droit et non à la défaillance de celui-ci.

« Nous ne disons pas, écrit LAUBRY, qu'au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche par hypertrophie et dilatation des cavités gauches, il n'y a pas gêne et insuffisance statique des cavités droites, que le débit du ventricule droit n'est pas diminué, que la faible quantité de sang qu'il est capable de recevoir ou d'envoyer au poumon ne soit pas une des causes de stase. Mais il n'y a pas insuffisance dynamique du ventricule droit au sens exact du terme, et cette distinction, toute spécieuse qu'elle paraisse, a son importance étant donné le sens différent que nous donnerons à chacune des insuffisances ventriculaires dynamiques telles que nous les concevons. »

LAUBRY admet pourtant que la règle n'est pas d'une insuffisance ventriculaire gauche ou droite isolée, mais d'une combinaison de ces deux types d'insuffisance cardiaque. « Ce qu'il importe de connaître, écrit LAUBRY, c'est la note de gravité que concomitante ou secondaire l'insuffisance ventriculaire droite apporte avec elle ». Et lorsqu'il brosse le tableau des œdèmes des cardiaques, LAUBRY montre comment une description univoque s'accorderait mal avec les modalités infiniment diverses de ces œdèmes : « L'œdème est un des signes révélateurs de l'insuffisance cardiaque. Il est donc inutile de lui assigner une prédilection et des caractères spéciaux pour telle affection du cœur. Toutefois, l'opposition entre l'insuffisance ventriculaire gauche et la droite repose incidemment sur des modalités différentes d'œdème. Discret dans celle-ci quand elle est à l'état de pureté, tardif, d'évolution très lente, l'œdème reste cantonné aux membres inférieurs et ne devient jamais anarsaque. Coloré par la cyanose, il cède comme importance la place à des signes plus graves. Dans l'insuffisance ventriculaire gauche au contraire, l'œdème est précoce, bilatéral, progressif et répond au type complet que nous avons décrit. Mais cette règle est sujette à exception. Quand l'insuffisance droite est la dernière étape de sa congénère gauche, qu'elle la complique ou qu'elle marche de pair avec elle, l'œdème reprend tous ses droits. Et dans l'insuffisance ventriculaire gauche même, que de variétés de siège, de volume, d'aspect, d'évolution ! Tel aura des œdèmes localisés aux malléoles. Tel autre fera mentir la loi de bilatéralité et de symétrie des œdèmes cardiaques et présentera des œdèmes mobiles unilatéraux prédominant aux membres su-

périeurs, voire à la face si ordinairement respectée. Tel autre aura d'emblée des hydropisies généralisées et monstrueuses. Tel autre, un œdème rose convenant classiquement à l'affection cardiaque responsable. Tel autre, un œdème blanc, pâle et mou comme un rénal. Enfin à lésions égales, à manifestations objectives souvent égales d'une même insuffisance ventriculaire ne répondent pas des infiltrations équivalentes. Les unes font défaut jusqu'à la période terminale, les autres obéissent avec prédilection aux progrès de la déchéance cardiaque, les autres sont d'emblée hors de proportion avec elle... »

Quant à l'insuffisance ventriculaire droite, Laubry et ses élèves, en particulier Largeau dans sa thèse, lui ont fourni un cadre propre. Il s'agit des cas où la scène se déroule dans la petite circulation et où seule la cavité ventriculaire droite a directement à souffrir. Cette insuffisance ventriculaire droite est rare à l'état de pureté : on la rencontre au cours de l'artérite pulmonaire, de la médiastinite compressive et des symphyses pleuropéricardiques. Elle est caractérisée par de la dyspnée et de la cyanose, une tachycardie constante, rebelle aux tonicardiaques, un rythme de galop droit, une hépatomégalie considérable. Le souffle diastolique est extrêmement rare, le souffle systolique d'insuffisance tricuspidienne, exceptionnel. Du point de vue radiologique, l'on trouve un cœur en sabot et en transverse gauche une diminution de l'espace rétrosternal. Les œdèmes seraient moins précoces, moins abondants que dans l'insuffisance ventriculaire gauche, telle que la conçoit Laubry.

Lutembacher envisage le problème de l'insuffisance cardiaque, d'une façon encore différente. Pour cet auteur, qui distingue une insuffisance cardiaque à prédominance ventriculaire droite, une insuffisance ventriculaire droite à forme pure et une insuffisance ventriculaire gauche, cette dernière pourrait comporter une période de petits accidents où l'œdème, s'il existe, est un œdème blanc, du à une discrète « rétention chlorurée », indépendant de l'insuffisance cardiaque, et une phase de grands accidents où, avec la chute de tension, s'installe une « rétention hydro-chlorurée » d'origine rénale. Le poids augmente. Des œdèmes blancs se développent qui ne sont pas la conséquence de la stase, mais de l'imperméabilité rénale que ne contrebalance plus l'hypertension. Chez des sujets, qui n'ont qu'une néphrite azotémique, il n'y a pas d'œdèmes malgré l'insuffisance ventriculaire gauche. Ce qui montre, écrit Lutembacher, l'importance de

l'asystolie ventriculaire dans la production des œdèmes, c'est leur résorption sous l'action des toni-cardiaques. Le liquide passe d'abord dans la circulation ; la diurèse s'établit ensuite et le poids tombe. « Dans les cas favorables, il n'y a pas seulement élimination aqueuse, mais décharge de chlorure (15 à 20 gr. par 24 heures) et de déchets azotés ». Et lorsque LUTEMBACHER décrit les modes évolutifs de l'insuffisance ventriculaire gauche, il envisage deux mécanismes : la dilatation secondaire des cavités droites et le syndrome de BERNHEIM.

Voyons enfin comment JOUVE et VAGUE, dans leur livre sur la circulation de retour, envisagent le problème de la décompensation cardiaque. Ils considèrent tout d'abord les variétés dynamiques, l'une sans encombrement veineux périphérique, état fort proche du collapsus, l'autre avec encombrement veineux périphérique. Celle-ci représente l'aspect le plus typique de l'asystolie avec turgescence veineuse, hépatomégalie, oligurie, cyanose, dyspnée, agitation nocturne, œdèmes et épanchements dans les séreuses. L'on a, du point de vue fonctionnel, une diminution du volume-minute, l'allongement du temps circulatoire, hypervolémie, polycytémie, réticulocytose, acidose locale, et augmentation, parfois, de la pression veineuse, réaction dépendant de la qualité de la paroi veineuse.

Ces auteurs citent alors l'interprétation d'EPPINGER, que nous allons rapporter. Ce dernier admet que la décompensation circulatoire avec encombrement périphérique suppose le jeu de certaines défenses naturelles de l'organisme. C'est la « Plusdekompensation » de WOLLHEIM. L'oxygénation tissulaire est compromise par la chute du débit. Le sang puise d'abord des globules rouges dans les réservoirs et en particulier la rate. Puis cette polyglobulie devient insuffisante. La masse sanguine augmente alors aux dépens des réservoirs abdominaux. Mais le travail du cœur est de plus en plus difficile. Il y a là un cercle vicieux, que seul le traitement peut interrompre. Pour cet auteur, donc, le point de départ du déséquilibre est périphérique. Sa théorie explique de façon satisfaisante l'intervention du facteur hémodynamique. L'encombrement veineux périphérique est la conséquence inévitable de l'hypervolémie. Le débit diminuant, la masse sanguine augmente et s'accumule dans les territoires capillaro-veineux, les artères étant peu extensibles et les réservoirs ayant déjà été mis à contribution. Quant à la pression veineuse, elle dépend du tonus propre des veines.

Et Jouve et Vague en arrivent aux variétés topographiques de la décompensation cardiaque. C'est ainsi que, parlant de l'insuffisance ventriculaire gauche, ils distinguent une première phase avec intégrité réactionnelle de la circulation de retour, et une deuxième période où s'installent l'hépatomégalie, les œdèmes. Ces derniers, pour ces auteurs, ne peuvent trouver une cause dans un mécanisme univoque. L'éclectisme est ici nécessaire. On ne saurait nier le rôle des facteurs hydropigènes, ni la diminution du débit rénal. On ne peut exclure le facteur hémodynamique sous ses multiples aspects : c'est la défaillance ventriculaire droite secondaire, c'est le syndrome de Bernheim, c'est la conséquence de l'hypervolémie dont Laubry a précisé le mécanisme.

Quant à l'insuffisance ventriculaire droite, Jouve et Vague citent les diverses interprétations que nous venons de relater. Envisageant cette insuffisance telle que la conçoivent Laubry et Routier, ils écrivent : « On pourrait croire que l'insuffisance ventriculaire droite, ainsi entendue, doit nous permettre d'étudier les conséquences de l'hypertension veineuse rétrograde dans des conditions particulièrement favorables. *A priori*, les relations de la circulation de retour et du cœur droit se présentent sous une forme schématique. Il n'en est rien. La complexité des facteurs qui commandent les divers symptômes constitue, ici encore, un obstacle à l'interprétation des faits. Oui, sans doute, l'élévation de la pression veineuse, l'hépatomégalie sont liées au barrage cardiaque : mais les réactions propres de la paroi veineuse et de la glande hépatique ne peuvent être tenues pour négligeables. Quelle est la part, dans la cyanose, de la stase périphérique et des conditions locales qui font obstacle à l'hématose ? Et les œdèmes, plus tardifs qu'on ne les attend, ne relèvent-ils pas aussi bien de l'hypervolémie que de l'hypertension veineuse retrograde ? »

Et ces auteurs, de conclure : *le débit* paraît constituer le phénomène fondamental. En le substituant à la notion de tension, et en substituant aux seuls facteurs hémodynamiques le jeu complexe des réactions compensatrices d'organe tissulaire, l'on se trouve en présence d'une conception qui pose de façon satisfaisante le problème du facteur cardiaque. Les insuffisances gauche et droite ne seraient plus irréductiblement opposées. L'intervention du facteur hémodynamique peut s'entendre de deux façons, soit par stase rétrograde, soit par stase antérograde, si l'on peut dire, conséquence directe de l'hypervolémie.

Ainsi donc, pour l'ensemble des auteurs dont nous venons de résumer les opinions, l'insuffisance ventriculaire gauche, lorsqu'apparaîtraient les signes de stase périphérique ou viscérale, se serait compliquée d'insuffisance ventriculaire droite. Parfois le refoulement de la cloison interventriculaire par le ventricule gauche hypertrophié expliquerait la gêne apportée à la circulation de retour : tel est le syndrôme de Bernheim. Pour Laubry, la seule défaillance ventriculaire gauche serait fréquemment responsable de la production des œdèmes. Parfois cependant cet auteur admet la pathogénie de Bernheim. Eppinger et, après lui, Jouve et Vague pensent également que la seule diminution du débit par insuffisance ventriculaire gauche peut expliquer la production des œdèmes. Mais, en définitive, tous ces auteurs reconnaissent que l'éclectisme est ici nécessaire et que, si les schémas classiques sont insuffisants, la stase rétrograde par insuffisance ventriculaire droite, compliquant la défaillance du cœur gauche, constitue un des mécanismes pathogéniques, parmi tant d'autres, de la production des œdèmes chez les insuffisants ventriculaires gauches.

C'est ce que nous allons essayer de discuter en rapportant quelques observations de malades atteints d'insuffisance ventriculaire gauche.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Obs. I. — Gr. M. 74 ans.

Aortite spécifique décompensée. Du point de vue radiologique, dilatation cardiaque totale et signes d'ectasie aortique. Du point de vue anatomique, gros cœur : la dilatation hypertrophique du ventricule droit est plus forte que celle du ventricule gauche. Ectasie aortique de toute la portion ascendante. Les œdèmes s'installent d'une façon lentement progressive.

Entre salle Glénard, pour crises dyspnéïques nocturnes, le 1er août 1941.

Antécédents. Rien jusqu'en 1891, sauf un accès de paludisme, en 1888, à Oran. En 1891, ictère ayant duré quinze jours, semblant être un ictère catarrhal. Cette année, le malade fait des oreillons. En 1892 nouvel accès de paludisme. Puis calme complet jusqu'en 1922 où M. Gr. cesse 20 jours son travail pour une asthénie intense, sans aucun autre signe. En 1931, chute, avec fracture de la colonne vertébrale qui lui laisse une parésie des membres inférieurs. En été 1940, le malade constate la présence d'un œdème malléolaire vespéral. Celui-ci persiste jusqu'en novembre 1940. De novembre 1940 à juin 1941 il n'y a plus d'œdème. En juin, celui-ci reparaît, surtout marqué le soir, disparaissant au réveil. Depuis le début du mois de juillet, cet œdème ne cède plus au repos. Par ailleurs, la dyspnée d'effort fait son apparition ainsi que des palpitations. Le 23 juillet, dans la nuit

ainsi que les nuits suivantes, le malade a de la dyspnée de decubitus. Il reste le plus souvent assis dans son lit.

A l'examen, le malade est pâle, cyanosé, il a une forte dyspnée. Les jambes sont œdématiées légèrement : œdème blanc prenant mal le godet. Le cœur est gros ; la pointe est dans le 6e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. A la base, double souffle d'aortite. A la pointe souffle de cardiosclérose valvulaire. Pouls régulier, bondissant : il y a 80 pulsations par minute. T.A. : 16-5.

Le foie est gros, douloureux, il déborde de 3 travers de doigts le rebord costal ; gros épanchement pleural, bilatéral.

Oligurie : 750 gr/24 h. Il n'y a ni sucre, ni albumine.

BW ±++— urée 0,2 l. Chl. globul. 1,72. Chl. plasmat. 3,56.

Jusqu'à l'exitus, le 12 octobre 1941, le malade est resté très dyspnéïque, faisant des crises paroxystiques à type mal défini, très oligurique, la diurèse nocturne étant généralement supérieure à celle du jour. L'œdème a augmenté progressivement, atteignant l'aine ; il était blanc, dur, douloureux. La veille de sa mort, le malade a fait une poussée d'œdème brachial du côté gauche. Le foie est resté gros, douloureux. Aucun changement, du point de vue cardiovasculaire.

L'orthodiagramme montre un cœur énorme, dilaté dans toutes ses dimensions et une aorte ectasiée.

Nécrops. Gros cœur. Hypertrophie à peu près aussi forte à droite qu'à gauche. Dilatation du ventricule droit et hypertrophie plus forte que le gauche. Aucune lésion valvulaire. Ectasie aortique de toute la portion ascendante (presque anévrysme fusiforme). Foie muscade : à la coupe début de cirrhose cardiaque. Reins : normaux macroscopiquement.

La maladie a évolué de la façon suivante :

1° *Dans une première phase, ayant duré six mois, de juin à novembre* 1940, *l'on note un œdème vespéral peu intense sans tendance à l'augmentation. Il n'y a aucun signe fonctionnel.*

2° *Puis pendant six mois de décembre* 1940 *à juin* 1941, *il n'y a ni œdèmes, ni signes fonctionnels sans que l'on puisse en trouver la raison.*

3° *Pendant le mois de juin* 1941, *l'œdème malléolaire vespéral réapparaît. Au mois de juillet* 1941, *cet œdème devient constant et atteint la partie supérieure de la jambe. Il y a de la dyspnée d'effort et des palpitations. Depuis le* 23 *juillet, l'on note des crises nocturnes fréquentes de dyspnée de decubitus qui amènent l'hospitalisation du malade salle Glénard. Cette dyspnée ne s'accompagne pas, comme le prouve l'examen du malade, d'un œdème important des membres inférieurs. Le taux des pulsations est de* 80 *par minute. Le foie est gros, douloureux. L'on trouve des épanchements pleuraux considérables.*

Jusqu'à l'exitus les signes sont restés invariables. Le malade présente journellement des crises dyspnéiques à type mal défini (voir p. 14). *Les œdèmes atteignent l'aine à la fin du mois d'août.* Le pouls est généralement lent. *Deux jours avant sa mort le malade fait une poussée d'œdème brachial du côté gauche. Les œdèmes des membres inférieurs ont augmenté d'importance au cours du mois de septembre.*

Obs. II. — Pl. A. 44 ans, cantonnier au P.L.M.

Aortite spécifique décompensée. Au point de vue radiologique, dilatation cardiaque totale. Généralisation des œdèmes, deux jours après leur apparition.

Entre dans le service du Professeur Castaigne pour œdème généralisé prédominant à gauche, pseudo-asthme cardiaque et angor paradyspnéique. Il n'y a rien à signaler dans les antécédents du malade. Ses enfants sont bien portants. Jusqu'en décembre 1941, il n'y a aucun trouble cardiovasculaire. Au début de ce mois, une nuit, le malade est réveillé par une toux quinteuse. Il a l'impression de porter un poids sur la poitrine. Pendant cinq minutes, le malade est assis dans son lit, oppressé, mais non tachypnéique. Puis, il se rendort. Les jours suivants le malade a des palpitations et l'impression de porter un poids sur la poitrine à l'effort. L'on note également des crises dyspnéïques nocturnes et de l'angor paradyspnéïque à la course. Le 18 décembre au soir, le malade remarque un œdème malléolaire à gauche. Le 19 au matin, la face est bouffie surtout à gauche. Le 20, le malade entre salle Glénard.

A l'examen : sujet dyspnéïque. L'on compte 24 respirations à la minute. Il y a un gros œdème de la face et des membres inférieurs, à prédominance gauche. Le pouls est régulier, un peu bondissant. *L'on compte* 64 *pulsations à la minute.* Tension artérielle : 13-6. La pointe du cœur bat dans le Ve espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire (voir orthodiagramme). Double souffle de la base. Souffle systolique de la pointe, de cardiosclérose valvulaire.

Le foie mesure 11 cm. sur la ligne mamelonnaire. Le lobe gauche déborde le rebord costal de deux travers de doigts. Poumon : R. A. S. Urines : ni sucre, ni albumine. Poids : 64 kg. 200.

Traitement : repos au lit, régime déchloruré.

Le 21 décembre : BW : positif ; urée : 0,17%, Constante d'Ambard : 0,06 (diurèse entre 3 et 4 litres).

Le 22 décembre, orthodiagramme du cœur qui montre une grosse hypertrophie cardiaque totale, une aorte dilatée, mais radiologiquement normale. Les jours suivants l'on fait les épreuves de l'eau qui sont du type « oligurie orthostatique ». Les chiffres de densité donnés par l'épreuve de densimétrie fractionnée n'ont pas de valeur, la diurèse étant trop abondante ; cependant la densité la plus basse n'est que de 1003. Le culot urinaire est normal.

En huit jours les œdèmes ont totalement disparu. Il n'y a plus aucun signe fonctionnel. Le poids est tombé à 57 kg. 600.

Du 30 décembre 1941 au 6 janvier 1942, le malade est soumis au régime salé. Le poids passe de 57 kg. 600 à 64 kg. en 7 jours. La face est un peu bouffie. Il y a de l'œdème aux malléoles et aux parties déclives des cuisses. Le foie n'est ni gros, ni douloureux.

L'on institue à nouveau le régime déchloruré auquel le malade fait quelques infractions et l'on commence une série de cyanure intraveineux. Les œdèmes disparaissent rapidement. En sept jours, le poids tombe à 57 kg. 500. Jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le 12 mars 1942, le malade est parfaitement bien. Il n'y a aucun signe fonctionnel. Certains jours, il y a des traces d'œdème susmalléolaire. La diurèse varie de 3 à 4 litres. Le rythme nyctéméral est inversé. Le poids oscille entre 58 et 59 kg. 800. Le foie n'est ni gros, ni douloureux. Du point de vue cardiovasculaire, il n'y a aucun changement.

Le malade est revu le 23 mars 1942 : il a suivi son régime à peu près correctement. Il y a une légère dysp-

née d'effort, un œdème jambier insignifiant. La diurèse est bonne. Poids : 62 kgs. Urée sanguine : 0,30%. Constante d'Ambard : 0,097.

Le 13 avril 1942 : aucun signe fonctionnel. Pas de trace d'œdèmes. Poids 64 kg. La respiration est calme. Le pouls bat à 72 par minute. La tension artérielle est à 13-5. Le foie mesure 12 cm. sur la ligne mamelonnaire.

L'on refait un orthodiagramme du cœur, qui montre une pointe peu rétractile, un gros ventricule gauche, un gros ventricule droit, plongeant dans le diaphragme. En transverse gauche le ventricule droit touche le sternum. L'on note la faible amplitude des battements de l'aorte pour un aortique.

Au point de vue clinique, le malade âgé de 44 ans, sans aucun signe cardiovasculaire pathologique prémonitoire, a présenté brusquement depuis trois semaines, de l'angor paradyspnéique et du pseudo-asthme cardiaque, signes considérés comme pathognomoniques de l'insuffisance ventriculaire gauche. Puis, en deux jours, s'est constitué un œdème généralisé, prédominant à gauche, ayant débuté aux malléoles et s'étendant ensuite à la face. Ayant atteint le visage, cet œdème n'a plus varié de siège ni d'intensité suivant la position du malade qui dort sur le dos. Les signes fonctionnels se sont accentués avec l'apparition de l'œdème.

Lorsque le malade est examiné pour la première fois, en pleine insuffisance cardiaque, le taux des pulsations est à 64.

L'évolution de la maladie montre, en dehors de tout traitement tonicardiaque, l'heureuse action du régime déchloruré sur la disparition des œdèmes de ce sujet.

Obs. III. Gri. H., 68 ans, économe.

Aortite spécifique avec décompensation cardiaque caractérisée du point de vue clinique par de la dyspnée d'effort, de la dyspnée de decubitus et une crise d'œdème aigu du poumon ; du point de vue radiologique par une dilatation hypertrophique cardiaque intéressant essentiellement le ventricule gauche. Installation progressive d'œdèmes aux membres inférieurs, compliquée de brusques poussées d'anasarque.

Entre le 12 décembre 1940, dans le service du Professeur Castaigne pour dyspnée d'effort et de decubitus.

Antécédents du malade : dans le jeune âge, fréquentes amygdalites. En 1928, orthodiagramme du cœur, sans compte rendu. En 1935, apparition de mouches volantes et de sensations ébrieuses paroxystiques. Deux mois après, crise d'urémie qui dure trois semaines. L'urée sanguine est à 1,14 o/oo.

Le début de la maladie remonte à octobre 1940 où apparaît une dyspnée d'effort qui, d'abord discrète, s'accentue en novembre 1940. Le 8 décembre à 20 heures, le malade fait une crise brutale de dyspnée à type de polypnée expiratoire qui s'amende lorsqu'il est au lit. Le 11 décembre à 17 h. 30, nouvel accès dyspnéïque brutal. Après une courte accalmie, les phénomènes dyspnéïques reprennent avec une telle intensité que l'on doit amener M. Gri.. à l'Hôtel-Dieu.

L'on trouve, à l'examen, un malade polypnéïque. Il n'y a pas d'œdèmes. La pointe du cœur est dans la VI^e^ espace intercostal très en dehors de la ligne mamelonnaire. Il y a un double souffle de la base et un souffle systolique de la pointe qui se révèlera être un souffle de cardiosclérose valvulaire. Le pouls est bondissant, régulier. La tension artérielle est de 18,5-4,5. Le foie est de dimensions normales. Il n'y a ni sclérose, ni emphysème pulmonaire. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le 13 décembre 1940 : BW, KAHN, MEINIKE : positifs.

Urée sanguine : 0,22 o/oo.

Traitement : saignée, ouabaïne, digitaline, Théobromine.

Les jours suivants, le malade se levant sans permission pour faire sa toilette, l'on note un très discret œdème malléolaire, qui cède au repos, et une légère dyspnée d'effort.

Mis alors au repos complet, le malade ne présente plus aucun signe fonctionnel et ne fait plus d'œdèmes jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le 31 mars 1941. La tension artérielle ne varie pas, pas plus que les signes cardiovasculaires. A divers examens, le foie mesure 12 cm. à 13 cm., sur la ligne mamelonnaire. La diurèse de 24 heures qui oscille entre 1 l, 2 et 2 l. jusqu'au 1^er^ février 1941, varie de 2 l, 1 à 3 l, 5, de cette date au 31 mars. Le rythme nycléméral, inversé jusqu'à la mi-mars, tend à se redresser à partir de cette époque ; le malade urine alors autant le jour que la nuit.

Du 11 décembre 1940 au 31 mars 1941, le poids oscille entre 58 kg. 300 et 60 kg. 500.

Un orthodiagramme du cœur, fait en mars, montre un énorme ventricule gauche. Il y a une augmentation marquée du volume du cœur, intéressant surtout le ventricule gauche. Aortite certaine avec dilatation, irrégularité de contour et imprégnation calcaire de l'aorte ascendante.

En avril 1941, le malade reprend ses occupations. Il note un œdème vespéral, d'abord discret, siégeant aux malléoles, puis plus marqué remontant jusqu'aux genoux, les dépassant parfois. Jusqu'au 24 avril, cet œdème disparaît la nuit et il n'y a aucune dyspnée d'effort. Le 24 avril, un œdème malléolaire persiste au réveil. Le malade a de la dyspnée d'effort. Les jours suivants, l'œdème augmente rapidement pour atteindre l'aine le 27 avril, date à laquelle, après une crise violente de dyspnée d'effort qui surprend le malade dans la rue, celui-ci est amené à l'Hôtel-Dieu dans le service du docteur Ackermann. L'on note une forte polypnée. Le taux des pulsations est de 92. L'œdème important remonte jusqu'à l'aine. Traitement : saignée, digitaline, ouabaïne, repos au lit. La dyspnée s'amende rapidement. La diurèse passe de 1,5 à 3 litres au bout de 5 jours et se maintient ensuite entre 3 et 3,5 l. Les œdèmes disparaissent en une huitaine de jours. Lorsque le malade se lève au bout de quinze jours, il n'y a plus de dyspnée d'effort. Il n'y a plus d'œdèmes. Un nouvel orthodiagramme du cœur montre qu'en transverse gauche, le contour des cavités droites est normalement éloigné du bord postérieur sternal. N'ayant plus ni œdèmes, ni dyspnée d'effort, le malade quitte l'hôpital le 10 juin 1941.

De juin 1941 à août 1941, il n'y a ni œdème, ni aucun signe cardiovasculaire.

Au courant du mois d'août 1941, la dyspnée d'effort fait sa réapparition ainsi que l'œdème malléolaire vespéral. De plus à partir du 15 août, le malade note de la bouffissure de la face au réveil. Sa joue droite est enflée alors qu'il dort, la joue gauche reposant sur une main. L'œdème des membres inférieurs qui disparaît la nuit atteint alors le genou. Le 31 août, l'œdème jambier persiste au réveil. Dans l'escalier, la dyspnée d'effort prend une telle acuité que le malade ne peut monter quatre marches d'affilée. Il rentre chez lui et garde la chambre définitivement.

Du 31 août au 26 septembre, il n'y a plus de dyspnée. L'on note un œdème malléolaire peu important qui ne

régresse pas la nuit. Le 26 septembre, M. Gri consulte le Dr Verrier qui constate un œdème énorme, généralisé, installé du jour au lendemain. *Le pouls bat à* 80. La respiration est à 16 par minute. Les signes cardiovasculaires sont inchangés. Le foie mesure 11 cm. sur la ligne mamelonnaire. Traitement : repos au lit, régime lacté, cure digitalique. Dans la nuit du 27 au 28 septembre 1941, il y a une crise de dyspnée de decubitus si intense que le docteur Verrier fait hospitaliser le malade. On note à l'examen des périodes de tachypnée, de 10 minutes chacune. Le taux des pulsations est de 78. La tension artérielle est de 19-6. Le foie n'est ni gros, ni douloureux. Il y a oligurie relative, par rapport à la diurèse habituellement abondante de ce malade. Les œdèmes ont déjà un peu régressé. L'on continue la digitaline.

Du 28 septembre au 3 octobre 1941, les œdèmes diminuent. Il n'y a plus de bouffissure de la face, mais encore un discret œdème thoracique. La diurèse est de 2 l, 5 par 24 heures : Le foie mesure 11 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Du 3 au 22 octobre 1941, régime déchloruré et ouabaïne. Les œdèmes diminuent. L'œdème thoracique disparaît le 6 octobre. Celui des membres inférieurs diminue progressivement, sauf à l'occasion de sorties que le malade fait sans permission. Le 18 octobre, il n'y a plus trace d'œdème. La diurèse est de 2,75 à 3 l, 5. Le poids passe de 59 kg. 100 à 56 kg. 200. Le foie mesure 12,5 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Du 22 au 30 octobre 1941 : plus d'ouabaïne ; régime salé ordinaire. Les œdèmes apparaissent le 26, d'emblée généralisés. Le poids est passé de 56,200 à 57 kg. 800. La diurèse tombe à 1,75 l. Jusqu'au 30 octobre, la face reste bouffie. L'œdème jambier est discret. Le poids passe à 60 kg. 540. La diurèse se maintient autour de 1,75 l.

Du 30 octobre au 3 novembre 1941, malgré la reprise des injections d'ouabaïne, et en continuant le régime salé, les œdèmes persistent. Aux membres inférieurs, ils deviennent très importants. Le poids passe à 63 kg. 100. Le foie n'est ni gros, ni douloureux. Le malade est dyspnéïque.

Du 3 au 13 novembre 1941, régime déchloruré et ouabaïne. En cinq jours, le malade perd 6 kilogs. Le poids passe à 57 kg. 100. La diurèse atteint 3 litres. Le 5 novembre, la face n'est plus gonflée. Le 7, les œdèmes des membres inférieurs ont disparu. Il n'y a plus de

dyspnée. Le foie mesure 11 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Du 13 au 25 novembre, pain, sel de cuisine et ouabaïne. Jusqu'au 21 novembre, le malade passe de 56 kg. à 57 kg. 100. Il n'y a pas d'œdèmes. La diurèse est de 2 l, 5 à 2 l. Il n'y a pas de dyspnée, ni à la marche, ni en decubitus. Le 21 novembre, l'œdème malléolaire apparaît. Il augmente notablement jusqu'au 25 novembre. Ce jour, le malade pèse 60 kgr. 200. La diurèse se maintient autour de 2,5 l. jusqu'au 23, puis elle diminue d'un litre.

Le 25 novembre 1941, crise d'œdème aigu du poumon.

Du 25 novembre 1941 au 2 décembre 1941, sel D, en réalité, chlorure de sodium pur, et ouabaïne. Le poids passe en six jours de 60 kg. 200 à 62 kg. 500. L'œdème des membres inférieurs est très important. La dyspnée de decubitus est marquée. Le foie n'est pas gros. La diurèse va de 1,75 à 2,5 l.

Du 2 au 12 décembre, régime déchloruré sans ouabaïne, mais avec cinquante gouttes de digitaline du 2 au 7 décembre. En cinq jours, le poids tombe de 5 kgs. Les œdèmes diminuent pour disparaître le 9. Le malade n'est plus dyspnéïque. La diurèse est de 2 à 3 litres, sauf pendant la cure digitalique où elle approche de 4 litres. Du 12 décembre au 1er janvier 1942, régime déchloruré sans tonicardiaques. Le poids varie de 56 kg. 200 à 56 kg. 900. La diurèse est de 2 à 3 litres. Cure digitalique du 1er au 10 janvier.

Du 10 janvier au 21 janvier 1942, régime déchloruré avec 150 gr. de pain salé et ouabaïne. En huit jours, le malade prend 1 kg. 300. Il passe de 56,800 à 58 kg. 100. L'œdème apparaît et remonte jusqu'à mi-cuisse. Il n'y a aucun signe fonctionnel. La diurèse ne baisse pas. Elle est de 2 à 3 litres.

Du 21 janvier au 25 février 1942, régime déchloruré sans ouabaïne. Il n'y a qu'une très discrète dyspnée d'effort. Après des sorties, l'on note parfois de légères traces d'œdème malléolaire ou tibial. Le poids est constant de 56 kg. 500 à 57 kg. La diurèse est de 2 à 3 litres. La tension qui, durant l'évolution de la maladie, est d'une constance absolue (18-4) subit l'influence de l'effort et du régime salé, marquée par une élévation de la tension maxima de 4 à 6 cm. de mercure.

Dans la période allant d'octobre 1941 à février 1942, l'on fait une étude systématique de la fonction rénale.

L'on constate d'abord un rythme urinaire nyctéméral

inversé au profit de la nuit. Tout au plus, le chiffre de la diurèse diurne atteint-il celui de la diurèse nocturne.

Le 13 octobre 1941 : densimétrie fractionnée. Avec une diurèse de 2 l. 5, aucune densité n'atteint 1001. Les densités vont de 1004 à 1014.

Le 14 octobre 1941 : urée sanguine : 0,47% (diurèse de 3 litres). Les 25 et 27 novembre 1941 : les épreuves de l'eau, couché et debout, sont normales. (Le malade est en période d'œdèmes. Voir page 20).

Le 19 décembre 1941 : Constante d'Ambard, 0,13 (diurèse 2 litres) ; urée sanguine, 0,40 o/oo.

Le 17 février 1942 : Constante d'Ambard, 0,158 (diurèse, 2,500) ; urée sanguine, 0,37 0/00.

Les 17 et 18 février 1942, les épreuves de l'eau montrent une très légère rétention hydrique en orthostatisme.

Les 19 et 20 février : densimétrie fractionnée. Avec une diurèse de 2,1 l, les densités vont de 1010 à 1015. Il est impossible d'atteindre 1,5 l. Pendant 4 jours, les poids du malade sont les suivants : le 18 février 1942, 56,700 ; le 19, 56,800 ; le 20, 56,700 ; le 21, 56,700.

L'on revoit le malade en avril 1942 : il n'y a aucun signe fonctionnel, si ce n'est une très discrète dyspnée d'effort. Il n'y a pas d'œdèmes. Le poids est de 57 kg. 400.

Le taux des pulsations est de 64. La tension artérielle est de 19-4,5. Au cœur, pas de changement. La pression veineuse mesurée au pli du coude, avec le manomètre de Claude, est de 17,5 cm. d'eau. L'orthodiagramme du cœur montre un énorme ventricule gauche. Le ventricule droit plonge dans le diaphragme. Son pourtour antérieur n'atteint pas, en transverse gauche, la face postérieure du sternum.

La maladie a évolué de la façon suivante :

1° *Dans un premier temps, d'une durée de trois mois, d'octobre à décembre* 1940, *l'on note de la dyspnée d'effort, d'abord discrète, plus marquée en novembre et d'une intensité telle au mois de décembre que le malade entre à l'hôpital. A ce moment l'on découvre des traces d'œdème malléolaire lorsque le malade se lève.*

2° *Dans un temps allant de la mi-décembre* 1940 *au mois d'avril* 1941, *le malade, mis au repos complet et au traitement tonicardiaque ne présente plus de dyspnée d'effort et l'œdème extrêmement discret, que l'on avait noté les premiers jours de son hospitalisation, disparaît.*

3° *Dans une troisième période, au mois d'avril* 1941, *en trois semaines, l'œdème s'installe progressivement. C'est tout d'abord un œdème malléolaire vespéral ; il atteint ensuite le genou et persiste au réveil, le* 24 *avril. La dyspnée d'effort fait alors sa réapparition et atteint une intensité extrême le* 27 *avril. Les œdèmes atteignent le pli de l'aine. Le malade est hospitalisé, salle Billard ; sous l'effet du traitement tonicardiaque, la diurèse passe en quelques jours de* 2 *à* 3 *litres ; les œdèmes disparaissent en huit jours. Il n'y a plus de dyspnée d'effort lorsque le malade se lève au bout de quinze jours. Il sort de l'hôpital le* 10 *juin* 1941.

4° *Du mois de juin à la mi-août* 1941, *il n'y a aucun signe cardio-vasculaire pathologique. A cette époque apparaissent de la dyspnée d'effort et un œdème malléolaire vespéral peu intense. Huit jours après, le malade remarque que son visage est bouffi, le matin au réveil* (v. p. 19). *Fin août, l'œdème jambier persiste au réveil. Il y a une accentuation tellement considérable de la dyspnée d'effort que le malade garde la chambre pour ne plus la quitter jusqu'au* 26 *septembre. Pendant toute cette période, il ne persiste plus qu'un discret œdème malléolaire. Il n'y a aucune dyspnée.*

5° *Le* 26 *septembre, brusquement, en* 24 *heures,* 45 *jours après l'apparition de l'œdème malléloaire, un œdème généralisé s'installe. Le* 28 *septembre, il y a une dyspnée intense de decubitus. Le malade est hospitalisé. Le taux des pulsations est de* 80 *par minute. Le foie n'est ni gros ni douloureux. La tension nullement décapitée est de* 19-6.

Mis au régime lacté et au traitement tonicardiaque, l'état du malade s'améliore du point de vue fonctionnel, à tel point que le 4 *octobre, il fait, sans autorisation, des courses en ville. Il a pourtant de la dyspnée d'effort. Le* 3 *octobre, la face n'est plus du tout bouffie. L'œdème jambier ne disparaît totalement que le* 18 *octobre. De* 62 *kgs le* 4 *octobre, le poids passe à* 56 *kgs* 200 *le* 22 *octobre, le malade étant toujours soumis au traitement tonicardiaque et au régime déchloruré.*

Dans les mois qui suivirent, l'on put observer l'influence du régime déchloruré sur les œdèmes du malade. Par exemple, mis au régime salé ordinaire, sans injection d'ouabaïne, du 23 *au* 30 *octobre* 1941, *le malade prend* 4 *kilogs en sept jours. Le* 24 *octobre, il n'y a pas d'œdèmes. Ceux-ci apparaissent le* 25 *octobre aux pieds. Le* 26, *la face est bouffie. Les œdèmes atteignent bientôt l'aine. Il y a une importante dyspnée de decubitus.*

Malgré cinq injections d'ouabaïne du 30 octobre au 2 novembre 1941, *le malade prend encore 2,5 kilogs. Mis alors au régime déchloruré et toujours soumis au traitement tonicardiaque, le malade perd 7 kilogs en huit jours. Le 5 novembre la face n'est plus bouffie. Les œdèmes des membres inférieurs régressent pour disparaître le* 11 *novembre. Du 3 au 5 novembre, le malade perd 3 kilogs.*

Dans une autre période allant du 22 novembre au 2 décembre 1941, *toujours soumis au traitement tonicardiaque, le malade prend 4 kgs 500 en dix jours en ingérant du sel D qui se révèle être du ClNa pur. L'œdème remonte alors jusqu'à l'aine et le* 25 *novembre le malade fait une crise d'œdème aigu du poumon* (voir p. 21).

Les épreuves fonctionnelles faites chez ce malade sont en faveur d'une sclérose du parenchyme rénal.

Obs. IV. — M. Boug. A..., cultivateur, âgé de 67 ans, entre dans le service du Professeur Castaigne, le 20 avril 1942, pour insuffisance cardiaque.

Insuffisance cardiaque chez un hypertendu. Au point de vue radiologique, dilatation cardiaque totale. Œdèmes discrets des membres inférieurs installés en deux jours.

Il n'y a rien à signaler jusqu'à l'âge de 20 ans, où le malade aurait eu une crise de rhumatisme articulaire aigu, d'une durée de trois semaines. En 1922, M. Boug..., qui était mineur, est enterré dans la mine pendant une heure. Il n'y a aucune suite à cet accident.

Jusqu'en 1932, il n'y a aucun signe cardiovasculaire pathologique. Depuis cette époque, le malade se plaint de brouillards oculaires et de bourdonnements d'oreille. Il note également de la dyspnée d'effort et de la pollakiurie nocturne.

Au début du mois de janvier 1942, le malade s'alite, car il est fatigué. Dans les premiers jours de février, le soir, à 21 heures, il est pris d'une toux quinteuse avec expectoration blanchâtre et dyspnée asthmatiforme. La crise dure 1 heure. Son médecin lui applique des ventouses scarifiées et lui fait une piqûre de morphine et

d'ouabaïne. Deux jours après, une nouvelle crise se produit. Une semaine après ce dernier incident, le malade se lève. Depuis, il a de la dyspnée de decubitus et des palpitations tant au repos qu'à l'effort.

Le 19 avril apparaît un œdème jambier, discret, qui, le jour suivant, siège également aux parties déclives des cuisses.

Lorsque, le 20 avril, l'on examine le malade, il est peu essoufflé. Il a 20 respirations par minute. Il a un œdème jambier discret, assez dur, prenant peu le godet. Les parties déclives des cuisses sont légèrement œdématiées. Le taux des pulsations est de 108 par minute. Il y a arythmie. La tension est de 23-12. La pointe du cœur bat dans le VI[e] espace intercostal, à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits cardiaques sont normaux.

Le foie est hypertrophié. Sa limite supérieure se trouve dans le VI[e] espace intercostal. Son bord inférieur dépasse de 4 travers de doigt le rebord costal. Il mesure environ 15 cm. sur la ligne mamelonnaire. Il y a des épanchements de petite abondance aux deux bases pulmonaires. Urines : ni sucre, ni albumine.

Traitement : régime déchloruré, ouabaïne, digitaline.

Le 21 avril. Aucun changement. Le taux des pulsations est de 100. La tension est à 25-13. L'on compte 24 respirations par minute. Le poids est de 65 kg. 100.

Le 22 avril. Pouls 90 à 96, toujours arythmique. Respiration 20. — T.A. : 23-12. Pression veineuse, prise au pli du coude, au manomètre de Claude : 15,5 cm. d'eau. Poids : 63 kg. 900. Les œdèmes ont diminué.

Le 23 avril : forte dyspnée de decubitus dans la nuit. Pouls : 72. — R : 19. Il n'y a plus d'œdèmes. Diurèse : 2,2 l. Examen de sang : BW négatif, urée sanguine, 0,22 o/oo.

Constante d'Ambard : 0,097.

Culot urinaire : rares hématies, quelques leucocytes.

Le 24 avril. Pouls : 76 à 80. — R : 18. — T.A. : 23-10. Il n'y a pas d'œdèmes. Poids 60 kg. 800.

Le foie a diminué de volume. Il n'est plus sensible. Il mesure 11 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Examen de sang : Hémoglobine : 104 %. Globules rouges : 5.600.000 ; Globules blancs : 8.100.

On demande un orthodiagramme du cœur, impossible en raison des épanchements pleuraux qui n'ont pas régressé. Densimétrie fractionnée : avec une diurèse de 2300, les densités vont de 1004 à 1014.

Le 25 avril : Pouls : 70. — R : 16. — T.A. : 24-10. — Poids : 59,950.

Le 27 avril : Pouls : 73. — R : 20. — T.A. : 19,5-9,5.

Aux poumons, il n'y a plus de liquide qu'à l'extrême base. Les épreuves de l'eau sont du type « oligurie orthostatique ».

Le 28 avril et les jours suivants, il n'y a aucun changement dans la symptomatologie du malade. T.A. : 24,5-11.

Le 29, le poids est de 59,600, le 30 de 56,900. T.A. : 24-10.

Le 30 avril, le malade est mis au régime déchloruré + 10 grammes de sel. Il a toujours ses piqûres d'ouabaïne.

Le 4 mai, l'on fait un orthodiagramme du cœur : celui-ci est dilaté dans toutes ses dimensions. Le ventricule gauche est énorme. En transverse gauche, le contour antérieur du ventricule droit touche la face postérieure du sternum. On ne peut pas apprécier la plongée du ventricule droit dans le diaphragme.

Le 5 mai : Pouls : 68. — R : 18. — T.A. : 25-12. — Poids : 59 kg. 150. Pas d'œdèmes.

Le 6 mai. Pouls : 80 à 84. — R : 18. — T.A. : 27-13. — Poids : 59,500. Pas d'œdèmes.

Le 7 mai. Pouls : 66. — R : 18. — T.A. : 27-11.

Le cœur est toujours arythmique, comme les jours précédents.

Le foie mesure 11 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Il n'y a plus d'épanchements pleuraux. L'on entend des ronchus et des sibilances disséminés. La pause expiratoire existe.

Le malade quitte l'hôpital sur sa demande.

Au point de vue clinique, la maladie a évolué en trois phases.

1° *La première, d'une durée de* 10 *ans, remontant à* 1932, *caractérisée par de la dyspnée d'effort et des petits signes d'hypertension.*

2° *La seconde, débutant en février* 1942, *marquée par un signe considéré classiquement comme signe d'insuffisance ventriculaire gauche, le pseudo-asthme cardiaque, puis par l'apparition de la dyspnée de decubitus.*

3° *La troisième, brève, où se constituent en deux jours, les* 19 *et* 20 *avril, des œdèmes jambiers et cruraux discrets. L'on se trouve en présence d'un malade, peu dyspnéique, peu œdémateux, tachy-*

*arythmique. Il y a des épanchements pleuraux de petite abondance. Le foie est très gros. La constante d'*Ambard *et la densimétrie urinaire fractionnée sont en faveur d'une sclérose rénale légère.*

Obs. V. — Varn. J., cultivateur, 64 ans.

Insuffisance cardiaque totale chez un hypertendu ayant présenté pendant dix ans des signes classiques d'insuffisance ventriculaire gauche. Les signes rapportés habituellement à l'insuffisance ventriculaire droite chez un sujet dont l'emphysème aurait dû favoriser l'apparition de cette dernière, n'apparaissent que très tardivement. Du point de vue radiologique, énorme ventricule gauche. Discrète hypertrophie des cavités droites. Œdèmes discrets des membres inférieurs, installés en quelques jours, cinq mois après le début de la maladie. Plus d'œdèmes pendant dix ans. Puis apparition d'œdèmes très peu importants, aux membres inférieurs.

Ce malade consulte le Dr Chaumerliac pour dyspnée d'effort, de décubitus, et angor d'effort.

Antécédents : le malade reconnaît avoir bu régulièrement 2 litres de vin par jour ; jusqu'à l'année 1930, il n'y a aucun signe cardio-vasculaire pathologique.

Le début de la maladie remonte au mois de novembre 1930 où, pour la première fois, apparaît de l'angor paradyspnéïque : dans une côte, de la striction thoracique et de la polypnée obligent le malade à s'arrêter. Les jours suivants, le malade a de la dyspnée d'effort ; un mois après, l'on note de la dyspnée de decubitus et de la pollakiurie nocturne. En avril 1931, ces signes fonctionnels augmentent d'intensité, surtout la dyspnée de decubitus ; il y a de l'oligurie. En quelques jours s'installent des œdèmes qui remontent jusqu'à l'aine. Sous l'effet du traitement tonicardiaque et du régime déchloruré, la diurèse

se déclanche, les œdèmes et la dyspnée de decubitus disparaissent.

D'avril 1931 à l'année 1940, le malade travaille durement. Il a de la dyspnée d'effort et des crises assez fréquentes et très courtes de dyspnée de decubitus, des phénomènes angineux légers post-prandiaux, des palpitations à l'effort. Pollakiurie nocturne, jamais d'œdèmes.

Depuis mai 1940, les phénomènes dyspnéïques augmentent d'intensité ainsi que les palpitations. Il n'y a pas d'œdèmes.

En août 1940, le malade est hospitalisé 12 jours à la polyclinique. Il en sort amélioré. Il reconsulte en novembre 1940 le Dr Chaumerliac : la dyspnée tant à l'effort qu'en decubitus était plus intense ; pendant 3 jours, il y aurait eu de fréquentes nausées. Il semble qu'en août et en novembre, la diurèse ait diminué.

Soigné chez lui, mis au repos à partir de novembre 1940, le malade se sent mieux, la dyspnée de decubitus est moins marquée, la diurèse meilleure.

Au printemps 1941, le malade fait de trop grands efforts, la dyspnée reste malgré tout modérée.

En septembre 1941, la dyspnée d'effort est marquée ; il y a une grosse dyspnée de decubitus, des palpitations et de l'angor d'effort. La diurèse est bonne jusqu'au 18 octobre. Depuis ce jour, le malade est oligurique ; il consulte le Dr Chaumerliac le 22 octobre.

A l'examen, le 7 novembre 1941, le malade est polypnéique, il y a 34 respirations par minute, l'on trouve un œdème discret des membres inférieurs, blanc, mou, prenant le godet, à prédominance droite. Le taux des pulsations est de 92 avec de rares extrasystoles, la tension artérielle est de 16,5-10,5. La pointe du cœur est à 6 cm. de la ligne mamelonnaire dans le Ve espace intercostal. Il y a un choc en dôme de la pointe, un souffle systolique apexien. Le foie mesure 11 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Poumons : zone de submatité à droite, puis matité de la base, sous-crépitants à moyennes bulles, dont certains prennent le timbre de légers craquements dans la zone de matité. A gauche, rien sauf quelques sous-crépitants. En avant, à la percussion, signes d'emphysème jusqu'à la ligne axillaire postérieure.

Les épreuves fonctionnelles rénales sont toutes normales. Orthodiagramme du cœur : en frontale : gros débord du ventricule gauche ; l'oreillette droite ne dépasse que de peu le bord droit du sternum. En transverse, le ventricule

gauche apparaît très gros, tandis que le droit n'atteint pas le sternum, mais s'en rapproche un peu plus que normalement.

Du point de vue clinique la maladie a évolué en quatre phases :

1° *La première va de novembre* 1930 *à avril* 1931. *Elle est caractérisée par de la dyspnée d'effort, de l'angor paradyspnéïque ; au bout d'un mois apparaissent la dyspnée de decubitus et la pollakiurie nocturne.*

2° *En quelques jours, au mois d'avril, s'installent des œdèmes des membres inférieurs qui remontent jusqu'à l'aine. Les signes fonctionnels augmentent d'intensité ; l'oligurie apparaît ; après traitement, tout rentre dans l'ordre.*

3° *Pendant* 10 *ans, d'avril* 1931 *à fin septembre* 1941, *le malade est plus ou moins dyspnéïque selon les périodes, il fournit un travail souvent très dur, il a des palpitations à l'effort et de l'angor post-prandial, il n'y a jamais eu d'œdème.*

4° *Depuis le début de septembre* 1941, *la dypsnée d'effort s'intensifie, il y a une très forte dyspnée de decubitus, de l'angor d'effort. Le* 18 *octobre, l'oligurie apparaît, le malade consulte le Dr Chaumerliac : le* 22 *octobre celui-ci note l'œdème jambier discret, ci-dessus cité. Le malade ne s'en est jamais aperçu.*

Obs. V. — Pi. M. 46 ans. Restaurateur.

Insuffisance ventriculaire gauche tant au point de vue anamnétique que du point de vue clinique. Au point de vue radiologique, dilatation globale des cavités cardiaques, intéressant surtout le ventricule gauche. Brusque et courte poussée d'œdème facial. Sept mois après, installation progressive d'œdèmes des membres inférieurs.

Entre le 17 octobre 1941 dans le service du Professeur Castaigne, pour œdèmes des membres inférieurs, dysp-

née d'effort et de decubitus très marquées. On note dans ses antécédents un fort éthylisme. Jusqu'en 1919, rien à signaler. De 1919 à 1929, série ininterrompue de blennorragies, compliquées de rhumatisme blennorragique. En août 1929, épisode qui semble être du rhumatisme articulaire aigu, à la suite duquel survient de la dyspnée d'effort et de la claudication intermittente aux mollets. De 1929 à 1931, nouvelles gonococcies. En 1932, dyspnée d'effort très marquée et début d'angor d'effort. Jusqu'en 1937, augmentation de ces signes fonctionnels. En 1937, apparaît la dyspnée de decubitus. Le malade remarque l'influence de l'alimentation sur ces accès dyspnéiques. En 1938, exagération de tous ces phénomènes. Electrocardiogramme (août 1939) : élargissement de QS en D II et D III. Encoche sur RS (bloc des branches). Inversion de T en D III. Etat stationnaire jusqu'en 1940 où le malade consulte M. Laubry qui entend un rythme de galop gauche. Electrocardiogramme : T inversé en D II et D III. Très légère tendance au dôme de Pardee en D III (février 1940). En mars 1941, malgré une cure d'ouabaïne, le malade est hospitalisé avec une grosse dyspnée d'effort et de decubitus. La face est gonflée 4 ou 5 jours. La dyspnée s'amende rapidement. Le malade fait un mois d'hôpital. Depuis sa sortie jusqu'au 15 juillet 1941, époque à laquelle il fait une cure à Royat, il y a une crise de dyspnée de decubitus par nuit. Le malade est réveillé par des cauchemars, il se bat et ressent des palpitations. Depuis la mi-septembre, au moindre effort, dyspnée et striction thoracique. Après sa cure, en octobre 1941, l'œdème apparaît aux malléoles ; il régresse d'abord la nuit, puis devient constant en 7 ou 8 jours ; il atteint l'aine le 15 octobre ; il est blanc, mou, et prend le godet. A l'entrée, tableau typique d'insuffisance ventriculaire gauche. La matité cardiaque passe en dehors du mamelon. La pointe est en dehors de la ligne mamelonnaire dans le V^e^ espace. Les bruits sont très sourds. Il y a un galop gauche présystolique et un souffle systolique de la pointe irradiant vers l'aisselle. Le pouls est à 110. T.A. : 14-8. Poids 74,300. Les œdèmes sont très marqués, remontant jusqu'à l'aine. Il y a une oligurie marquée. Le lobe gauche du foie est gros et douloureux. Le malade est très dyspnéique (R : 28). Urée : 0,35%. B.W. : négatif.

Ortho : Cœur énorme, dilaté au profit de toutes ses cavités surtout gauche, avec la pointe au voisinage du bord thoracique. En transverse gauche le contour antérieur

du ventricule droit touche le sternum. Dans cette position le ventricule gauche non décollé paraît très gros. Décollement impossible de la pointe en O.A.G. En O.A.D. saillie très notable de l'oreillette gauche. Après quinze jours, le poids est retombé aux environs de 70 kgs. L'œdème a notablement diminué. Les signes fonctionnels persistent, variables d'un jour à l'autre, le malade passant des nuits assis sur son lit. Aucun changement quant aux signes cardiovasculaires. Il y a une tachyarythmie extrasystolique. Le foie mesure, à la percussion sur la ligne mamelonnaire, 12 cms, 11,5 cms, 12,75 cms, et, à un examen, 13 cms sur la ligne parasternale. Pendant cette période, l'on fait 0,5 mgr d'ouabaïne intraveineuse par jour, 3 Neptal qui déclanchent la diurèse les deux premières fois, mais pas la troisième, et de la digitaline. Régime déchloruré.

Jusqu'à la fin de l'évolution le 17 décembre 1941, les signes fonctionnels ont été très marqués. La dyspnée de decubitus est restée intense, la diurèse, capricieuse, a été suffisante certains jours, nulle souvent. Le rythme nyctéméral est inversé, les œdèmes n'ont jamais disparu, remontant souvent jusqu'à l'aine. Le poids varie de 67 à 69,500. Les signes physiques n'ont pas changé. A quelques examens, le foie mesure à la percussion : 13,25 cms, 14 cms, 13 cms sur la ligne mamelonnaire ; il est souvent douloureux à la palpation, surtout à celle du lobe gauche. Le traitement était ainsi conçu : 0,5 mgr d'ouabaïne intraveineuse, 2 cc. de Benerva intramusculaire par jour et de nombreuses cures digitaliques à dose forte ou à toutes petites doses.

Nous pouvons diviser l'histoire de ce malade en quatre périodes.

1° *Tout d'abord, une grande phase de* 12 *années s'étendant de* 1929 *à mars* 1941 *où les signes fonctionnels se sont succédé de la façon suivante* :

a) *De* 1929 *à* 1932, *dyspnée d'effort et claudication intermittente aux mollets.*

b) *De* 1932 *à* 1937, *angor paradyspnéique*

c) *En* 1937, *apparition de la dyspnée de decubitus influencée par l'alimentation.*

d) *De* 1937 *à mars* 1941, *tous ces signes s'accentuent.*

2° *En mars* 1941, *alors que la dyspnée augmente d'intensité tant à l'effort qu'en decubitus, se constitue brusquement un œdème de la face qui dure cinq jours et ceci malgré une cure d'ouabaïne que vient de faire le malade. Il est hospitalisé à La Rochelle et, en quatre ou cinq jours, la dyspnée disparaît.*

3° *De mars* 1941 *à sa sortie de l'hôpital, jusqu'en octobre* 1941, *chaque nuit, le malade est réveillé par une crise dyspnéïque. Depuis le* 15 *septembre, au moindre effort, dyspnée et striction thoracique.*

3° *Depuis les premiers jours d'octobre, le malade note un œdème malléolaire vespéral : celui-ci devient constant au bout de sept jours, monte progressivement jusqu'à l'aine, qu'il atteint le* 15 *octobre, alors que la dyspnée de decubitus prend des proportions considérables.*

On note, à l'examen du malade, les signes classiques de l'insuffisance ventriculaire gauche (voir p. 30). *Il y a des épanchements pleuraux de moyenne abondance. Le foie est gros et douloureux. Malgré les moyens thérapeutiques employés* (voir p. 31), *les signes cardiovasculaires, les signes fonctionnels et les signes de stase viscéro-périphérique persistent. Le malade meurt le* 12 *décembre* 1941.

Obs. VII. — Ro. E. 49 ans, employé à l'agence Havas.

Insuffisance ventriculaire gauche à type de grande insuffisance ventriculaire gauche paroxystique. Les spasmes artériels des membres inférieurs nous obligent à discuter la part du facteur coronarien dans les phénomènes angineux présentés par le malade.

La maladie a évolué, sans qu'il se produise jamais d'œdèmes de 1928 *à* 1942.

Entre dans le service du Professeur Castaigne, en pleine crise d'œdème aigu du poumon.

L'on note dans ses antécédents une rougeole et une typhoïde ; en 1915, une blessure lombaire par éclat d'obus. Intoxication par le café.

Le dèbut de la maladie remonte à 1928 où apparaissent des crises nocturnes de douleurs précordiales accompagnées d'angoisse.

En 1931 apparaissent la dyspnée, les palpitations et l'angor d'effort. L'angor de decubitus persiste.

Jusqu'au mois de février 1941 ces signes augmentent d'intensité et de fréquence. A cette époque le malade fait cinq crises successives d'asthme cardiaque à l'aube, au moment où il se met au lit (travail nocturne).

Puis le 19 février 1941, le malade fait une crise d'œdème aigu du poumon qui nécessite l'hospitalisation. L'on fait une saignée de 350 cc. et 0,25 mgr d'ouabaïne. La tension maxima est à 20. Une demi-heure après, le malade tombe dans un état de collapsus. On injecte à nouveau 0,25 mgr d'ouabaïne. Le soir le malade peut respirer couché.

Le 20 février, le cœur est gros. La pointe bat dans le V^e^ espace très en dehors de la ligne mamelonnaire. L'on perçoit un galop gauche. Le pouls est lent, bien frappé. *Il y a* 60 *pulsations par minute*. La tension est de 16-8.

Le foie mesure 14 cms sur la ligne mamelonnaire.

Il y a encore des râles crépitants aux bases pulmonaires. B.W. négatif. Urée sanguine : 0,45%.

Du 20 au 21 février, densimétrie fractionnée. Le malade urine 21,257. Les densités vont de 1011 à 1021.

Du 20 au 25 février, l'on institue une cure de cinquante gouttes de digitaline. L'on fait une injection de 1/4 de mgr d'ouabaïne par jour et, en raison de l'insomnie et de l'angoisse nocturne qui persiste, le malade prend cinq centigrammes de gardénal, vers 24 heures.

Le 25 le galop a disparu pour ne plus reparaître. La tension est de 17-10. Il n'y a plus d'angoisse. L'orthodiagramme montre un énorme ventricule gauche. Nous suivons régulièrement le malade qui fait des cures de digitaline et d'ouabaïne.

Au cours de l'année 1941, apparaît de la claudication intermittente aux mollets. L'on fait des anesthésies des ganglions sympathiques lombaires qui atténuent les douleurs. L'état de l'appareil cardiovasculaire est satisfaisant. Il persiste de la dyspnée d'effort et un peu d'angoisse nocturne. En février 1942, nouvel accès d'œdème aigu du poumon. Le 2 mai 1942, le Docteur Chaumerliac refait un orthodiagramme du cœur qui montre un très gros

ventricule gauche, une très légère plongée du ventricule droit dans le diaphragme et le pourtour antérieur de ce ventricule normalement éloigné, en transverse gauche, du rebord postérieur sternal.

Comme suite à cette observation, M. le Dr P. Noel-Deschamps *a bien voulu nous communiquer oralement cent observations d'insuffisance ventriculaire gauche qui montrent que 75% de ces malades, suivis pendant de longues années, ne présentent jamais d'œdèmes.*

VUES CLINIQUES SYNTHÉTIQUES SUR L'APPARITION DES ŒDÈMES AU COURS DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

A la lumière des observations ci-dessus citées, l'on peut tenter d'établir une classification, basée sur les modalités d'apparition des œdèmes chez certains malades atteints d'insuffisance ventriculaire gauche.

1°) Le premier type est celui du malade de l'observation I. Les œdèmes des membres inférieurs se sont constitués lentement. Ils ne deviennent constants qu'un an après leur apparition. Limités, jusque là aux malléoles, ils prennent alors plus d'importance et atteignent l'aine au bout de deux mois. Deux jours avant la mort du malade, l'on note un œdème du membre supérieur gauche.

L'état du malade ne permet pas d'explorer la fonction rénale. Mais les constatations radiologiques et nécropsiques d'une énorme dilatation hypertrophique du ventricule droit permettent de supposer que les œdèmes présentés par ce malade sont la conséquence d'une stase veineuse rétrogade par insuffisance ventriculaire droite.

2°) L'observation II représente le cas diamétralement opposé au précédent. Ici les œdèmes sont généralisés. Ils ont débuté aux malléoles et se sont constitués en deux jours. Ils sont à prédominance gauche. Ils ont régressé en sept jours par le repos et le régime déchloruré.

Ni la densimétrie urinaire fractionnée, ni la constante d'Ambard ne sont probantes, en raison du chiffre constamment élevé de la diurèse journalière. Mais il faut noter les décharges urinaires de chlore présentées par ce malade au cours de la régression des œdèmes.

Du point de vue radiologique, il y a une dilatation cardiaque totale. Vu l'apparition soudaine des œdèmes et leur régression rapide sous l'heureuse action du régime

déchloruré, qui a provoqué des décharges urinaires de chlore, l'on peut invoquer, malgré la dilatation du ventricule droit, l'action d'un facteur tissulaire ou rénal, dans la formation de ces œdèmes.

3°) L'observation III est, en quelque sorte, la synthèse des deux cas précédents.

Dans un premier temps, d'une durée de 7 mois, l'on note un discret œdème malléolaire, pendant quelques jours seulement.

Puis, en trois semaines, s'installent des œdèmes bilatéraux des membres inférieurs. Ils atteignent l'aine à la fin de cette période. Ils disparaissent, en huit jours, sous l'effet du traitement tonicardiaque et ne font leur réapparition que trois mois après ; il s'agit alors d'un œdème malléolaire vespéral. Une semaine après, le malade remarque que son visage est bouffi. L'œdème des membres inférieurs devient important et atteint bientôt l'aine. Il ne régresse plus pendant la nuit. Grâce à un repos complet, il ne persiste plus pendant 26 jours, qu'un très discret œdème malléolaire.

Brusquement alors, en 24 heures, 45 jours après l'apparition de l'œdème vespéral, l'œdème se généralise. Sous l'effet du régime déchloruré et du traitement tonicardiaque, l'on assiste à une disparition rapide des œdèmes.

Par la suite, en soumettant le malade à un régime salé, l'on assiste à de subites poussées d'anasarque. Une fois, par exemple, l'œdème se généralise, 24 heures après l'apparition de l'œdème malléolaire.

Dans ce cas, la densimétrie urinaire fractionnée et la constante d'Ambard sont en faveur d'une sclérose rénale. La dilatation cardiaque intéresse essentiellement le ventricule gauche. La brusque généralisation des œdèmes chez un sujet porteur d'une discrète infiltration malléolaire, l'heureuse action du régime déchloruré sur la régression rapide de ces œdèmes, le facteur rénal certain font penser à une double pathogénie, expliquant la formation des œdèmes chez ce malade : la sclérose rénale serait responsable des poussées d'anarsaque, alors qu'un facteur ventriculaire droit rendrait compte de l'installation progressive des œdèmes aux membres inférieurs. Mais on peut se demander également si, en raison de la très faible dilatation du ventricule droit, le mécanisme invoqué par Bernheim ne pourrait pas expliquer ce facteur ventriculaire droit.

4°) Tels sont les trois cas typiques que l'on a cru pouvoir isoler. L'on essayera, à présent, de leur rattacher les observations qui suivent.

Dans l'observation IV, l'insuffisance cardiaque évolue dix ans, sans qu'il y ait des œdèmes. A la fin de cette période apparaissent des signes classiques d'insuffisance ventriculaire gauche (pseudo-asthme cardiaque) et deux mois après, en deux jours, se constituent des œdèmes discrets des membres inférieurs siégeant aux jambes et aux parties déclives des cuisses. Le traitement tonicardiaque et le régime déchloruré les font régresser rapidement.

La dilatation cardiaque est totale. La densimétrie urinaire fractionnée et la constante d'Ambard sont en faveur d'une très légère sclérose rénale.

Ce cas se rattache à l'observation I. Le traitement a interrompu l'évolution d'œdèmes qui, sans doute, se seraient développés progressivement. Le malade a d'ailleurs éliminé son chlore et son sodium sous forme de chlorure de sodium, fait qui cadrerait avec l'existence d'œdèmes de stase.

Dans l'observation V, après cinq mois d'évolution de l'insuffisance ventriculaire gauche, s'installent en quelques jours des œdèmes des membres inférieurs qui régressent rapidement sous l'effet du traitement tonicardiaque et du régime déchloruré. Puis, pendant 11 ans, il n'y a plus trace d'œdèmes. Ceux-ci apparaissent alors, en quelques jours, aux membres inférieurs, mais de façon très discrète.

La dilatation cardiaque est totale, mais, malgré l'emphysème pulmonaire présenté par ce malade, la dilatation du ventricule droit est peu marquée.

Il n'y a pas de sclérose rénale.

Comment interpréter l'évolution, à première vue paradoxale, de ces œdèmes ? Il semble que le premier épisode ait été le fait d'un facteur tissulaire : l'action combinée du régime déchloruré et du traitement tonicardiaque a eu sur la régression des œdèmes un effet rapide. Par la suite, pendant onze ans, il n'y a plus jamais eu d'œdèmes. L'apparition de ces derniers semble être un rapport avec la dilatation très légère du ventricule droit. Mais peut-être pourrait-on invoquer, en l'absence d'un facteur rénal ou tissulaire, la pathogénie de Bernheim pour expliquer le facteur « ventriculaire droit » dans la production des œdèmes de ce malade.

Dans l'observation VI, l'on note une longue histoire d'insuffisance ventriculaire gauche. Après douze ans d'évo-

lution, il y a un œdème subit de la face qui régresse au bout de cinq jours. Sept mois après, des œdèmes des membres inférieurs apparaissent. Ils sont constants au bout de huit jours et atteignent l'aine le quinzième jour. La dilatation cardiaque est totale.

L'exploration de la fonction rénale n'a pas été possible.

Il semble que l'on ait affaire ici à une pathogénie double des œdèmes et que l'on soit en présence d'un cas de transition. La dilatation cardiaque totale fait penser à des œdèmes de stase par insuffisance ventriculaire droite. Mais l'apparition soudaine et primitive d'œdèmes à localisation faciale permet de supposer qu'il existe chez ce malade un facteur tissulaire ou rénal que l'on n'a pas pu mettre en évidence.

CONCLUSIONS

La plupart des sujets atteints d'insuffisance ventriculaire gauche ne font pas d'œdèmes, au cours de l'évolution de leur maladie.

S'ils apparaissent dans certains cas, ils se caractérisent par des modalités d'apparition, de siège et d'évolution variables d'un sujet à l'autre.

La clinique permet de distinguer divers types principaux.

1° Les œdèmes apparaissent d'une façon *lentement progressive*. Il y a une dilatation du ventricule droit qui peut à un stade ultime devenir considérable. L'on est en droit d'admettre qu'il s'agit alors, d'œdèmes de stase rétrograde, par insuffisance ventriculaire droite.

2° Les œdèmes font une *brusque apparition*. Ils sont d'emblée ou presque aussitôt généralisés. Bien que l'on rencontre parfois une dilatation marquée du ventricule droit, l'heureuse action du régime déchloruré sur la disparition rapide de ces œdèmes permet sans doute d'invoquer un facteur tissulaire ou rénal prépondérant dans leur pathogénie.

3° Les œdèmes se forment *progressivement*, mais où l'on assiste, au cours de la maladie, à des *poussées subites*, brutales, d'anarsaque, souvent déterminées par la reprise du régime chloruré. Le jeu d'un facteur ventriculaire droit d'une part, d'un facteur tissulaire ou rénal, d'autre part, expliquerait, ici, la formation de ces œdèmes.

4° L'on a pu observer, à deux reprises, des œdèmes progressifs avec une dilatation peu marquée du ventricule droit, mais avec un ventricule gauche très hypertrophié. Nous nous sommes alors demandé s'il n'y aurait pas lieu d'admettre la théorie de BERNHEIM pour expliquer l'insuffisance ventriculaire droite secondaire, à laquelle on attri-

bue ces œdèmes progressifs. Nous avons tâché de montrer l'intérêt de la position transverse pour tenter d'établir la réalité du syndrôme de BERNHEIM.

5° La localisation primitive d'un œdème important au niveau de la face chez des sujets dyspnéiques et restant le plus souvent en position assise peut faire songer à un facteur tissulaire ou rénal.

6° L'on a constaté dans quatre observations (I, II, III, VII), qu'une profonde défaillance ventriculaire gauche pouvait s'accompagner d'un rythme cardiaque normal, voire ralenti, contrairement aux opinions classiques, qui font, de la tachycardie, un signe constant dans l'insuffisance ventriculaire gauche.

VU : *Le Président* :
J. CASTAIGNE.

Clermont-Ferrand, le 8 juin 1942.

VU : *Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg* :

André FORSTER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Clermont-Ferrand, le 8 juin 1942.

Le Recteur de l'Académie de Strasbourg.

Pour le Recteur :

A. DANJON,

Vice-Président du Conseil de l'Université.